

مقایسه اثر روزه داری ماه رمضان و فعالیت ورزشی هوازی منظم بر شاخص‌های لیپوکالین ۲ (LCN2)، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق غیر فعال

دکتر ناهید بیژه: دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. bijeh@um.ac.ir

*صادق عباسیان: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول).

sadeghabasian@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۰/۲

تاریخ دریافت: ۹۱/۸/۶

چکیده

زمینه و هدف: هدف از این تحقیق مقایسه اثر روزه داری ماه رمضان (به عنوان یک الگوی رژیم) و فعالیت ورزشی هوازی منظم بر شاخص‌های لیپوکالین-۲ (LCN2)، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق غیرفعال بود.

روش کار: این تحقیق از نوع تحقیقات شبه تجربی با طرح اندازه‌های تکراری بود. در این مطالعه ۱۸ مرد چاق ۴۰ تا ۵۰ ساله با نمایه توده بدنی بیش از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به صورت فراخوان عمومی جهت شرکت در این طرح تحقیقی از میان ۷۰ داوطلب به طور تصادفی انتخاب شدند و پس از دارا بودن شرایط لازم به دو گروه روزه دار (N=۹) و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی (N=۹) تقسیم شدند. سپس در حالی که گروه روزه دار تنها روزه داری را به عنوان اثر مداخله‌ای انجام می‌داد، گروه روزه دار و فعالیت ورزشی علاوه بر روزه داری، فعالیت ورزشی را به صورت ۲۷ جلسه در ماه انجام می‌دادند. جهت بررسی متغیرهای مورد نظر از افراد چهار نوبت متفاوت نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. در نهایت جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار اندازه‌های مکرر تحلیل واریانس در سطح $p < 0.05$ استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که سطوح LCN2 در هر دو گروه طی ماه رمضان کاهش می‌یابد. با این حال، این اثر کاهشی تنها در گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی معنادار بود ($p < 0.05$). همچنین، میزان مقاومت انسولینی در هر دو گروه کاهش یافته بود که این کاهش در گروه روزه‌دار معنادار بود ($p < 0.05$). به علاوه، سطوح LCN2 تنها در هفته چهارم ماه رمضان با مقادیر مقاومت انسولینی افراد چاق ارتباط معناداری داشت ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق به نظر می‌رسد کاهش یافتن سطوح LCN2 توسط روزه داری و همچنین روزه داری و فعالیت ورزشی عاملی در کاهش مقاومت انسولینی افراد چاق باشد.

کلیدواژه‌ها: لیپوکالین ۲ (LCN2)، مقاومت انسولینی، فعالیت ورزشی، چاق

مقدمه

معمولاً بافت چربی را بیشتر به عنوان یک بافت ذخیره و آزاد کننده تری‌گلیسرید در نظر می‌گرفتند (۸)؛ اما مطالعات جدید نشان داده‌اند که بافت چربی پروتئین‌های بسیاری را ترشح می‌کند که این پروتئین‌ها در متابولیسم کلسترول و برقراری ایمنی (۹)، تنظیم انرژی، عملکرد انسولین و تغذیه (۱۰) نقش دارند. این پروتئین‌ها عبارتند از سایتوکاین‌ها، کموکاین‌ها، فاکتورهای رشد و پروتئین‌های کمپلمان که به عنوان ادیپوسایتوکاین‌ها نامیده می‌شوند و برخی از آنها شامل فاکتور نکروز کننده آلفا ($TNF-\alpha$)، اینترلوکین-۶ ($IL-6$)، لپتین، ادیپونکتین (۱۱)، اپالین و ویسفاتین (۱۲) هستند. در حالت چاقی، این عوامل التهابی و ضدالتهابی غالباً از بافت چربی و کبد تولید می‌شوند. برخی از این عوامل می‌توانند

طیف گسترده‌ای از عوامل رفتاری، ژنتیکی، بیولوژیکی و زیست محیطی به توسعه چاقی کمک می‌کنند، اما عدم تعادل انرژی ناشی از فعالیت‌های فیزیکی محدود و مصرف انرژی اضافی مهمترین عوامل چاقی به حساب می‌آیند (۱). چاقی به گسترش بیماری‌های مزمن کمک می‌کند و منجر به هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی می‌شود (۲). در نتیجه، مدیریت چاقی از ارکان مهم بهداشت عمومی است. در عین حال، فعالیت ورزشی با هدف پیشگیری و درمان چاقی توصیه می‌شود (۳). همچنین، چاقی مشکل چند عاملی است که در جامعه به علت عدم تعادل انرژی از طریق کاهش چشمگیر در فعالیت ورزشی (۴،۵) و تغییر در الگوهای غذایی (۶،۷) ایجاد می‌شود.

ضروری است. یکی از شرایط تغذیه ای ویژه که عموم مسلمانان جهان همه ساله با آن مواجه می شوند، روزه داری ماه رمضان است. کیفیت روزه داری بدین نحو می باشد که افراد در این ماه می باید از اندکی قبل طلوع خورشید لغایت اندکی پس از غروب آن، از خوردن و آشامیدن و حتی استعمال دخانیات امتناع ورزند. با این حال، آنها می توانند در فاصله میان کمی پس از غروب آفتاب تا اندکی پیش از طلوع آن، مواد غذایی و آشامیدنی ها را مصرف نمایند. لذا در اکثر مواقع رژیم غذایی افراد روزه دار در ماه رمضان عملاً به دو وعده تقلیل می یابد (۲۳) که می تواند در برنامه ریزی تغذیه ای مناسب و بهبود پروفایل لیپیدی افراد چاق غیر فعال کمک کننده باشد. اثر روزه داری ماه رمضان بر شاخص های بیوشیمیایی خون هنوز در حال مطالعه می باشد. روزه داری در ماه رمضان، روش عالی برای اصلاح رژیم غذایی می باشد که ممکن است روی قند خون ناشتا (FBS)، غلظت انسولین، مقاومت انسولینی، کلسترول تام (TC)، تری گلیسرید (TG)، کلسترول - لیپوپروتئین کم چگالی (LDL-C)، کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)، نسبت کلسترول تام به کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی بالا (TC/HDL-C)، نسبت کلسترول - لیپوپروتئین کم چگالی به کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی بالا (LDL-C/HDL-C) تأثیر داشته باشد. به علاوه، گزارش هایی که به بررسی اثر روزه داری در ماه رمضان بر چربی های خون در میان افراد سالم بدون اضافه وزن متمرکز شده بودند، ضد و نقیض می باشند (۲۳-۳۱).

با توجه به این که اثر روزه داری ماه رمضان (به عنوان الگوی رژیمی) و فعالیت ورزشی همراه با آن بر عوامل التهابی، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق غیر فعال کمتر مطالعه شده است، هدف اصلی این تحقیق بررسی اثر روزه داری ماه رمضان و فعالیت ورزشی بر سطوح LCN2، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق غیر فعال بود.

روش کار

به طور مستقیم عدم تحمل گلوکز و مقاومت انسولینی را با ایجاد اختلال در فرآیند متابولیسم انسولین در بافت های محیطی، به ویژه کبد و عضله اسکلتی تحریک کنند (۱۳، ۱۴). در همین راستا، یان و همکاران لیپوکالین-۲ (LCN2) را به عنوان یک ادیپوسایتوکاین شناسایی نمودند که با مقاومت انسولینی در افراد چاق همکاری می کند. پروتئین های خانواده لیپوکالین به عنوان مارکرهای جدید التهابی اثرگذار بر مسیر متابولیسم انسولین معرفی شده اند (۱۵، ۱۶، ۱۷). پروتئین متصل به اسید چرب ادیپوسیت (AFABP)، پروتئین متصل به رتینول (RBP) و لیپوکالین-۲ (LCN2)، سه عضو این خانواده هستند که هر یک با تفاوت هایی در ساختار، نقش تقریباً مشابهی را در سازوکارهای بروز التهاب ناشی از چاقی، ایفاء می کنند. در این بین، LCN2 به عنوان یک مارکر دقیق و مهم مرتبط با چاقی و متابولیسم گلوکز، به ویژه در اثر فعالیت های بدنی معرفی شده است (۲۱، ۲۰، ۱۷، ۱۸، ۱۹). LCN2 توسط ادیپوسیت ها هم در درون بدن و هم در آزمایشگاه بیان شده است که همراه مقاومت انسولینی سطح سرمی آن افزایش می یابد (۱۷). LCN2 در بافت های چربی تولید و با مارکرهای التهابی (نظیر اینترلوکین ۱ بتا و پروتئین واکنش گر C با حساسیت بالا یا Hs-CRP) که در افراد چاق این مارکرهای التهابی وجود دارند، رابطه نزدیکی دارد. به علاوه با مقاومت به انسولینی و هایپرگلیسمی به ویژه در افراد چاق ارتباط دارد (۱۵). همچنین چاقی و همکاران بیان داشتند که میزان غلظت LCN2 در افراد چاق (با نمایه توده بدنی ۳۰ و بیشتر) بالاتر است، بنابراین به نظر می رسد سطوح آن با عواملی نظیر پروفایل لیپیدی و اندازه های آنتروپومتریکی افراد چاق ارتباط نزدیکی داشته باشد (۲۲).

از آنجایی که علاوه بر انجام فعالیت ورزشی، پایبندی به اصول تغذیه ای، اصلاح رژیم غذایی و دارا بودن رژیم غذایی متعادل (ایزوکالریک) شرط اصلی در کاهش وزن، بهبود وضعیت متابولیکی، لیپیدی و مقاومت انسولینی در افراد چاق است. لذا یافتن شرایطی که بتوان معادل های رژیم غذایی ایزوکالریک را در افراد چاق غیر فعال اعمال نمود،

این تحقیق از نوع شبه تجربی با طرح اندازه‌های تکراری بود. در این مطالعه ۱۸ مرد چاق در محدوده سنی ۴۰ تا ۵۰ ساله با نمایه توده بدنی بیش از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به صورت فراخوان عمومی جهت شرکت در این طرح تحقیقی از میان ۷۰ داوطلب به طور تصادفی انتخاب شدند. پس از اعلام رضایت فردی جهت شرکت در طرح تحقیقی و انجام معاینات پزشکی مبنی بر توانایی شرکت در فعالیت ورزشی در ماه رمضان و روزه داری توام با آن، افراد به دو گروه روزه دار (N=۹) و گروه روزه دار و فعالیت ورزشی (N=۹) تقسیم شدند. ویژگی‌های آنترپومتریکی هر دو گروه به تفکیک، دو هفته قبل از ماه رمضان در جدول ۱ آمده است.

از آنجایی که این تحقیق در ماه رمضان ۱۳۹۰ هجری شمسی انجام گرفت، لذا افراد حاضر در این تحقیق به طور میانگین ۱۴ ساعت در روز را در روزه‌داری به سر می‌بردند. به علاوه، با توجه به محدودیت‌هایی که انتظار می‌رفت در طول ماه رمضان برای آزمودنی‌ها پیش آید، لذا بر اساس پرسشنامه خود اظهاری که به طور متوالی از افراد به فاصله هر دو هفته یکبار گرفته می‌شد، میزان روزه‌هایی را که آنها در روزه داری به سر می‌بردند و همچنین میزان رژیم غذایی پیشنهادی بر اساس برنامه کامپیوتری رژیم غذایی ۲ ورشو لهستان (Poland Dieta2, Warsaw) ارزیابی گردید. بر طبق پرسشنامه خود اظهاری طی مدت ماه رمضان افراد به طور میانگین ۲۷ روز را در روزه‌داری به سر بردند. همچنین، برنامه کامپیوتری نشان داد که افراد الگوی غذایی یکسانی را در هفته‌های قبل و بعد از ماه رمضان مصرف می‌کردند که به طور میانگین حاوی ۵۵٫۵ درصد کربوهیدرات، ۱۳٫۷ درصد پروتئین و ۳۰٫۸ درصد چربی بود. در خصوص تغییرات رژیم غذایی طی ماه رمضان این الگو به سمت استفاده بیشتر از کربوهیدرات‌ها (۶۰٫۲ درصد) و پروتئین‌ها (۱۵٫۴ درصد) و استفاده کمتر از چربی‌ها (۲۴٫۴ درصد) سوق یافت.

پروتکل تمرینی که برای گروه روزه دار و فعالیت ورزشی در نظر گرفته شده بود شامل پروتکل

افزایش تدریجی در شدت تمرین (رمپ) بود (۲۱). بدین منظور کل ماه رمضان به ۴ هفته تقسیم گردید و بر اساس استفاده از معادلات پیشگویی کننده و همچنین استفاده از معادله کارونن، همچنان که به اواخر ماه نزدیک می‌شد بر شدت فعالیت ورزشی نیز افزوده می‌گشت. جلسات تمرینی شامل سه جلسه مجزا (گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه، اجرای فعالیت ورزشی با شدت از قبل مشخص شده برای هر نفر و برگشت به حالت اولیه) بود. بر همین اساس، قبل از اجرای آزمون و دو هفته قبل از ماه رمضان، ضربان قلب در حالت استراحت و همچنین تمرین افراد مشخص گشت و این کار برای مدت ۷ روز یکبار تا دو هفته بعد از ماه رمضان انجام پذیرفت. لذا با پیشرفت آزمون در هر هفته اعداد مرتبط برای کنترل شدت تمرین اصلاح گردید تا شدت تمرین متناسب با وضعیت آمادگی افراد تنظیم گردد. برای این منظور ضربان قلب حین استراحت از ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه) کم می‌گردد تا ضربان قلب ذخیره بیشینه بدست آید. سپس ضربان قلب تمرین با استفاده از درصد معینی از ضربان قلب ذخیره بیشینه (که از معادلات پیشگویی کننده برای آزمودنی‌های این تحقیق بدست آمده است) و افزودن آن بر ضربان قلب حین استراحت، محاسبه می‌شود. بر همین اصل، در هفته اول داوطلب‌ها با شدت تمرینی $THR = HR + 50\%$ ($HR_{Max} - HR_{Rest} + 0.50$) به تمرین پرداختند که در اینجا THR ضربان قلب تمرین، HR_{Rest} ضربان قلب حین استراحت و HR_{Max} ضربان قلب بیشینه است. در هفته دوم داوطلب‌ها با شدت کنترل شده $THR = HR_{Rest} + 60\%$ ($HR_{Max} - HR_{Rest} + 0.60$) به تمرین پرداختند. در نهایت شدت تمرینی در هفته چهارم به $THR = HR_{Rest} + 77\%$ ($HR_{Max} - HR_{Rest}$) رسید. از آنجایی که قابلیت پیشگویی این معادله جهت برآورد درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) بسیار بالاست (۳۲) لذا انتظار می‌رفت داوطلب به ترتیب با ۵۰، ۶۰، ۷۰ و ۷۷ درصد VO_{2max} (با انحرافی معادل ۱٫۳ درصد) تمرینات منتخب هوازی که

از سیاهرگ بازویی مقدار ۱۰ میلی لیتر خونگیری به عمل آمد و بلافاصله درون لوله های محتوی EDTA ریخته شد. پس از جمع آوری نمونه ها، آنها فوراً با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه و در درجه حرارت ۵ درجه سانتی گراد سانتریفیوژ کرده و برای اندازه گیری متغیرهای مورد نظر تا اتمام مرحله چهارم (دو هفته پس از ماه رمضان)، در شرایط فریز -۸۰ درجه سانتی گراد نگهداری شدند (۹،۲۲). غلظت لیپوکالین-۲ (۲۲) سِرِم باکیت های انسانی مخصوص و روش ELISA مورد اندازه گیری واقع شدند. غلظت کلسترول و تریگلیسرید خون با روش آنزیمی، LDL-c با استفاده از مقدار ته نشین شدن آن توسط سولفات پولیوینیل و HDL-c نیز با استفاده از ته نشین شدن آن توسط کلرید منیزیم اندازه گیری شدند (۳۳،۳۴). روش گلوکز اُکسیداز برای اندازه گیری گلوکز پلاسما مورد استفاده قرار گرفت و سطح انسولین خون با روش انسولین انسانی و ارزیابی با کیت رادیوایمنواسی اندازه گیری شد. مقاومت انسولینی نیز با روش ارزیابی مدل هومئوستازی مقاومت انسولینی و بر اساس معادله مورد نظر محاسبه و ارزیابی گردید (۱۵): $FBS \times (FBI \div HOMA = HOMA)$ که در اینجا $HOMA = FBS \times (FBI \div HOMA)$ هومئوستازی مقاومت انسولینی، FBS مقادیر گلوکز خون ناشتا و FBI مقدار انسولین خون ناشتا می باشد.

برای توصیف داده های تحقیق از اندازه شاخص های گرایش مرکزی (میانگین) و پراکندگی (انحراف استاندارد) و جهت بررسی پیش فرض طبیعی یا غیر طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف (KS) استفاده گردید. همچنین به دلیل آنکه طرح تحقیقی شامل دو گروه مستقل و تکرار چهار سطح یا اندازه گیری مختلف برای هر گروه است (جمعاً ۸ سطح) از اندازه های مکرر تحلیل واریانس (Repeated measures) به عنوان سطوح عامل درون - موضوعی (Within-subject) استفاده گردید. به علاوه از آنجایی که در اندازه های مکرر تحلیل واریانس می باید قالب های واریانس - کوواریانس در هر اندازه مساوی باشد (از جمعیت های یکسان

شامل راه رفتن و دویدن در مسیر ۴۰۰ متری بود را انجام دهند.

جهت بررسی تغییرات منظم در طول ماه رمضان در هر دو گروه روزه دار و روزه دار و فعالیت ورزشی، چهار نوبت ارزیابی ترکیب بدنی و نمونه گیری خونی به عمل آمد. اولین ارزیابی دو هفته پیش از ماه رمضان (جهت بررسی تغییرات پیش از شروع ماه رمضان)، ارزیابی دوم، دو هفته پس از شروع ماه رمضان (جهت بررسی تغییرات در ابتدای ماه رمضان)، ارزیابی سوم، در انتهای ماه رمضان (جهت بررسی تغییرات در اواخر ماه رمضان) و ارزیابی چهارم، دو هفته پس از ماه رمضان (جهت بررسی تغییرات طی برگشت به زندگی عادی) مد نظر قرار گرفت.

مشخصات فردی و ترکیب بدنی داوطلب ها شامل قد، وزن، شاخص توده بدن، اندازه دور شکم، اندازه دور لگن، توده و درصد چربی (چاقی موضعی) توسط دستگاه اندازه گیری ترکیب بدن (مدل ۷۲۰ In body ساخت کشور کره جنوبی) طی چهار مرحله انجام پذیرفت. به علاوه جهت بررسی ضربان قلب حین استراحت در داوطلب ها و همچنین ضربان قلب داوطلب هادر حین تمرین به وسیله ضربان سنج پلار (مدل-۳۱T ساخت کشور فنلاند) اندازه گیری شد. بخش حسگر این دستگاه روی سینه داوطلب قرار گرفته و بند آن دور سینه بسته می شود. فرستنده ضربان سنج به طور خودکار وقتی که روی پوست بدن قرار می گیرد شروع به کار می کند و علائم را به ساعت مچی مخصوص ارسال می کند و بدین ترتیب تعداد ضربان قلب فرد مشخص می گردد. به علاوه در این مدل قابلیت تنظیم نقطه حساس شدت تمرینی وجود دارد که پس از مشخص نمودن آن و سپردن آن به حافظه دستگاه امکان انجام تمرین در شدت مورد نظر وجود دارد و چنانچه فرد بالاتر یا پایین تر از حد مورد نظر به تمرین بپردازد با دادن علامت هشدار دهنده فرد و مجری را از شدت مورد نظر آگاه می سازد. برای تعیین سطوح اولیه لیپوکالین-۲، انسولین و گلوکز داوطلب ها، طی چهار مرحله و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی (کلیه اندازه گیری ها در ساعت ۵ بعد از ظهر انجام گرفت)،

هفته پس از ماه رمضان، در قیاس با دو هفته قبل از ماه رمضان مشاهده شد ($p < 0/05$). علیرغم وجود کاهش در توده چربی گروه روزه دار در چهار نوبت اندازه گیری، این کاهش به لحاظ آماری معنادار نبود. با این حال، هنگامی که کاهش توده چربی افراد چاق به صورت کاهش در درصد چربی بیان گردید، نتایج کاهش معناداری را در این گروه نشان داد ($p < 0/05$). بر خلاف این مشاهده، کاهش توده چربی بدن گروه روزه دار و فعالیت ورزشی به لحاظ آماری معنادار بود ($p < 0/05$) (جدول ۱).

جدول ۲ تغییرات درون گروهی و بین گروهی مقادیر انسولین، گلوکز خون ناشتا و مقاومت انسولینی گروه های روزه دار در مقابل گروه روزه دار و فعالیت ورزشی را نشان می دهد. نتایج حاصل از این تحقیق بیانگر آن بود که مقادیر انسولین در گروه روزه دار طی نوبتهای های چهارگانه تکرارشونده، به طور معناداری کاهش یافته بود ($p < 0/05$)؛ اما در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی با وجود کاهش یافتن مقادیر انسولین، این کاهش به لحاظ آماری معنادار نبود. بررسی های درون گروهی و بین گروهی نشان داد که بیشترین کاهش معنادار در هر دو گروه، طی هفته چهارم ماه رمضان روی داده بود ($p < 0/05$). همچنین، مقادیر گلوکز خون ناشتا و داوطلبهای هر دو گروه با وجود کاهش در طی ماه رمضان، به لحاظ آماری معنادار نبود. با این حال، در هفته چهارم ماه رمضان تفاوت معناداری در مقادیر گلوکز خون در حالت ناشتا، میان دو گروه مشاهده گردید ($p < 0/05$). به علاوه، نتایج بیانگر کاهش معناداری در مقاومت انسولینی در گروه روزه دار بود ($p < 0/05$)، در حالی که در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی نیز در قیاس با دو هفته قبل از ماه رمضان کاهشی مشاهده گردید، این کاهش به لحاظ آماری معنادار نبود. با این حال بررسی های درون گروهی و بین گروهی نشان داد که بیشترین کاهش معنادار در هر دو گروه، طی هفته چهارم ماه رمضان روی داده بود ($p < 0/05$).

در جدول ۳، تغییرات درون گروهی و بین گروهی پروفایل لیپیدی گروه های روزه دار در مقابل روزه دار و فعالیت ورزشی آورده شده است.

نمونه گیری به عمل آمده باشد) فرض کرویت توسط آزمون Mauchly's Test of Sphericity به عمل آمد. همچنین، جهت بررسی میزان ارتباط میان متغیرها از ضریب همبستگی گشتاوری پیرسون استفاده گردید. سطح معناداری آزمون ها با استفاده از نرم افزار تحلیل آماری SPSS نسخه ۱۸ در سطح $0/05$ در نظر گرفته شده بود ($p < 0/05$).

یافته ها

بر اساس نتایج بدست آمده از تحقیق در خصوص اندازه های آنترپومتریکی مشخص شد که وزن بدن داوطلبها در هر دو گروه روزه دار و گروه روزه دار و فعالیت ورزشی طی ماه رمضان به طور معناداری کاهش یافته است ($p < 0/05$). علاوه بر کاهش معنادار وزن بدن آزمودنی ها در ارتباط با تغییرات درون گروهی، نتایج بیانگر آن بود که میان دو گروه نیز تفاوت های معناداری در ارتباط با کاهش وزن بدن داوطلبها وجود دارد ($p < 0/05$). همچنین، نتایج حاصل از بررسی مقادیر کاهش وزن پیش و پس آزمون در هر دو گروه بیانگر آن بود که در هفته چهارم ماه رمضان، کاهش وزن معناداری در قیاس با دو هفته قبل از ماه رمضان بوقوع پیوسته بود ($p < 0/05$). تغییرات نمایه توده بدن داوطلبهای چاق نیز از روند مشابه کاهش وزن آنها تبعیت می کرد. بدین معنی که علاوه بر کاهش معنادار مقادیر نمایه توده بدنی افراد هر دو گروه در ارتباط با تغییرات درون گروهی، میان دو گروه تفاوت معناداری در ارتباط با کاهش مقادیر نمایه توده بدنی داوطلب ها مشاهده شد ($p < 0/05$). در خصوص نسبت دور کمر به دور لگن، تغییرات درون گروهی بین هر دو گروه بیانگر وجود کاهش معنادار در این نسبت در داوطلب های چاق بود ($p < 0/05$). به علاوه تغییرات بین گروهی نیز حاکی از وجود کاهش معناداری در خصوص نسبت دور کمر به دور لگن داوطلبها بود ($p < 0/05$)، که عمده این تفاوت های معنادار در بررسی پیش و پس آزمون گروه روزه دار در هفته دوم و چهارم ماه رمضان و برای گروه روزه دار و فعالیت ورزشی طی هفته چهارم و دو

جدول ۱- تغییرات درون گروهی و بین گروهی اندازه‌های آنزیموتریکی گروه های روزه دار (N=۹) و روزه دار و فعالیت ورزشی (N=۹)

اندازه‌های آنزیموتریکی	مراحل*	دو هفته قبل	هفته دوم	هفته چهارم	دو هفته بعد ماه رمضان	تغییرات درون گروهی [†]	تغییرات بین گروهی ^{††}
		ماه رمضان	ماه رمضان	ماه رمضان	ماه رمضان	p	F
وزن بدن (کیلوگرم)	روزه دار	۹۹/۸۴ ± ۱۵/۴	۹۴/۹۶ ± ۱۲/۳	۸۶/۱۱ ± ۱۰/۳۲	۸۶/۴۷ ± ۱۱/۴۹	۰/۰۳۵	۳۸۲/۷
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۱۰۵/۵ ± ۱۹/۴	۸۸/۶۶ ± ۱۴/۷	۹۳/۸ ± ۱۷/۶۵	۹۰/۲۸ ± ۱۷	۰/۰۱۳	
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	روزه دار	۳۴/۸۷ ± ۵/۴	۳۲/۱ ± ۶/۲۳	۲۸/۹۳ ± ۴	۲۸/۳۳ ± ۲/۹	۰/۰۲۸	۳۱۱/۹۳
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۳۵/۵۹ ± ۷/۱۱	۳۰/۳ ± ۵/۱۷	۳۲/۲۴ ± ۷/۲۵	۳۰/۸ ± ۵/۹۶	۰/۰۳۶	
توده چربی (کیلوگرم)	روزه دار	۳۸/۶۱ ± ۱۱/۵	۳۳/۱۶ ± ۱۳/۷	۲۷/۴۱ ± ۸/۷	۲۶/۳ ± ۷/۳	۰/۰۵۸	۷۵/۲۸
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۳۹/۲۲ ± ۱۴/۲	۳۷/۵۵ ± ۱۰/۷	۳۳/۰۲ ± ۱۴/۴	۲۹/۵۷ ± ۱۳/۷	۰/۰۳۷	
نسبت دور کمر به دور لگن	روزه دار	۰/۹۹۴ ± ۰/۰۲	۰/۹۴۹ ± ۰/۰۴	۰/۹۳۴ ± ۰/۰۴	۰/۹۲۸ ± ۰/۰۳۳	۰/۰۰۴	۴۵۶۴/۶۷
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۰/۹۹۲ ± ۰/۰۴	۰/۹۴۷ ± ۰/۰۵۵	۰/۹۵۴ ± ۰/۰۶	۰/۹۵۸ ± ۰/۰۴۱	۰/۰۲۴	
چربی بدن (درصد)	روزه دار	۳۷/۶۲ ± ۵/۷	۳۳/۹۳ ± ۸/۷	۳۱/۳۲ ± ۶/۶	۲۹/۹۴ ± ۵/۵	۰/۰۰۷	۱۷۰/۰۱
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۳۶/۱ ± ۷/۳۶	۳۰/۲۵ ± ۸/۴۶	۳۳/۹۸ ± ۹/۴۷	۳۱/۶ ± ۹/۷	۰/۰۹۸	

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند [†] سطح معناداری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات درون گروهی و ^{††} سطح معناداری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات بین گروهی

جدول ۲- تغییرات درون گروهی و بین گروهی اندازه‌های انسولین، گلوکز خون ناشتا (FBS) و مدل هموستازی مقاومت انسولینی (HOMA) گروه های روزه دار (N=۹) و روزه دار و فعالیت ورزشی (N=۹)

متغیر	مراحل*	دو هفته قبل	هفته دوم	هفته چهارم	دو هفته بعد ماه رمضان	تغییرات درون گروهی [†]	تغییرات بین گروهی ^{††}
		ماه رمضان	ماه رمضان	ماه رمضان	ماه رمضان	P	F
انسولین ($uIU.mL^{-1}$)	روزه دار	۱۴/۸۷ ± ۵/۸۹	۲۰/۹۴ ± ۱۱/۵	۱۲/۰۳ ± ۴/۹۳	۱۶/۹۵ ± ۷/۰۲	۰/۰۰۳	۲۲/۹۵
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۳۳/۵ ± ۴۲/۷۴	۱۹/۲۹ ± ۱۱/۱	۱۴/۵ ± ۶/۱۷	۱۶/۶۶ ± ۱۰/۹	۰/۲۶۲	
گلوکز خون ناشتا ($mg.dL^{-1}$)	روزه دار	۱۱۷ ± ۳۹/۵	۱۲۴ ± ۵۵/۹	۱۰۸ ± ۳۲/۹۲	۱۱۷/۸ ± ۳۵/۶۹	۰/۲۲۴	۶۹/۰۳۲
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۱۲۱/۴ ± ۳۲/۸	۱۱۵/۱ ± ۵۱/۱	۱۰۱/۱ ± ۱۱/۴۲	۱۰۲/۵۵ ± ۱۶/۹	۰/۳۶۰	
مقاومت انسولینی (HOMA)	روزه دار	۴/۵۰ ± ۰/۳۲۴	۶/۶۱ ± ۰/۵۷۱	۳/۲۸ ± ۰/۱۸۹	۴/۴۸ ± ۰/۲۳۸	۰/۰۴۲	۱۳/۱۸۹
	روزه دار و فعالیت ورزشی	۱۳/۵۴ ± ۱/۱۷	۶/۴۵ ± ۰/۵۵۱	۳/۶۷۴ ± ۰/۱۵۳	۴/۴۹ ± ۰/۲۶۷	۰/۲۸۱	

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند [†] سطح معناداری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات درون گروهی و ^{††} سطح معناداری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات بین گروهی

از ماه رمضان دارای تفاوت معناداری است ($p < 0.05$). سطوح کلسترول لیپوپروتئین پر چگال (HDL) در طی ماه رمضان به طور معناداری در گروه روزه دار افزایش یافته بود ($p < 0.05$) که این افزایش در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی به لحاظ آماری معنادار نبود. به علاوه، بررسی های درون گروهی و بین گروهی نشان داد که بیشترین افزایش معنادار HDL در هر دو گروه، طی هفته چهارم و دو هفته پس از ماه رمضان روی داده است ($p < 0.05$). در خصوص نسبت کلسترول تام به کلسترول لیپوپروتئین پر چگال، نتایج کاهش معناداری را در این نسبت تنها در گروه روزه دار نشان داد ($p < 0.05$). با این حال، تغییرات بین

نتایج یافته ها نشان داد که مقادیر کلسترول تام هر دو گروه متشکل از داوطلبهای چاق طی روند ماه رمضان کاهش می یابد اما این نتایج به لحاظ آماری معنادار نبود. بررسی بین گروهی بیانگر آن بود که مقادیر کاهش یافته کلسترول تام هر دو گروه، تنها در هفته دوم ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان دارای تفاوت معناداری است ($p < 0.05$). همچنین، نتایج در ارتباط با مقادیر کاهش یافته سطوح تری گلیسیرید خون تفاوت معناداری را در هر دو گروه افراد چاق نشان نداد. با این حال، بررسی بین گروهی بیانگر آن بود که کاهش مقادیر تری گلیسیرید هر دو گروه افراد چاق، تنها در هفته دوم ماه رمضان و دو هفته پس

جدول ۳- تغییرات درون گروهی و بین گروهی پروفایل لیپیدی گروه های روزه دار (N=۹) و روزه دار و فعالیت ورزشی (N=۹)

متغیر	مرحله*	دو هفته قبل	هفته دوم	هفته چهارم	دو هفته بعد ماه رمضان	تغییرات درون گروهی [†]	تغییرات بین گروهی ^{††}
کلسترول تام (mg.dl ⁻¹)	روزه دار و فعالیت ورزشی	۱۹۸/۱ ± ۴۹/۱	۱۹۳/۱ ± ۳۸/۵	۱۸۹/۶ ± ۴۲/۰۶	۱۹۶/۵ ± ۳۲/۲	-۰/۴۹۶	۱۹۸/۷۹۳
تری گلیسرید (mg.dl ⁻¹)	روزه دار و فعالیت ورزشی	۱۴۲ ± ۱۰/۴۳	۱۴۰/۵ ± ۸۲/۶	۲۵۷/۵ ± ۲۵	۱۶۹/۵ ± ۱۲/۶۷	-۰/۹۲۲	۱۳/۶۲
کلسترول-لیپوپروتئین پر چگال (HDL) (mg.dl ⁻¹)	روزه دار و فعالیت ورزشی	۴۴/۳۷ ± ۴/۸۳	۴۴/۵ ± ۷/۰۷	۴۲/۱۱ ± ۱۴/۵۲	۵۰/۳۷ ± ۵/۶	۴/۷۳۵	۱۹۹/۶۲۸
نسبت کلسترول تام به کلسترول-لیپوپروتئین پر چگال	روزه دار و فعالیت ورزشی	۴/۹۸ ± ۰/۹۹	۴/۹۶ ± ۱/۱۸	۵/۷۸ ± ۳/۱۶	۴/۵ ± ۰/۹۹	۳/۷۲۸	۹۲/۳۴
کلسترول-لیپوپروتئین بسیار کم چگال (VLDL) (mg.dl ⁻¹)	روزه دار و فعالیت ورزشی	۲۸/۵ ± ۲/۸۶	۲۵/۰ ± ۵/۴۱	۳۵/۷۷ ± ۱۳/۸	۳۵/۳۷ ± ۸/۱	-۰/۹۷۱	۲۹/۶۳
کلسترول-لیپوپروتئین کم چگال (LDL) (mg.dl ⁻¹)	روزه دار و فعالیت ورزشی	۱۱۳/۸ ± ۳۸/۲	۱۱۷/۶ ± ۳۲/۰	۱۱۳/۳۷ ± ۳۲/۷	۱۰۳/۱۳ ± ۴۹/۰	-۰/۸۲۵	۸۲/۷۸
نسبت کلسترول-لیپوپروتئین کم چگال به کلسترول-لیپوپروتئین بسیار کم چگال	روزه دار و فعالیت ورزشی	۲/۶۱ ± ۰/۸۱۶	۲/۶۲ ± ۰/۹۷	۲/۴۴ ± ۰/۳۸	۲/۲۷ ± ۰/۷۳	۴/۶۹	۸۰/۰۶۴

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند. [†] سطح معناداری پذیرفته شده $p < 0.05$ برای تغییرات درون گروهی و ^{††} سطح معناداری پذیرفته شده $p < 0.05$ برای تغییرات بین گروهی

جدول ۴- همبستگی میان سطوح LCN2 و شاخص های مرتبط با مقاومت انسولینی در افراد چاق

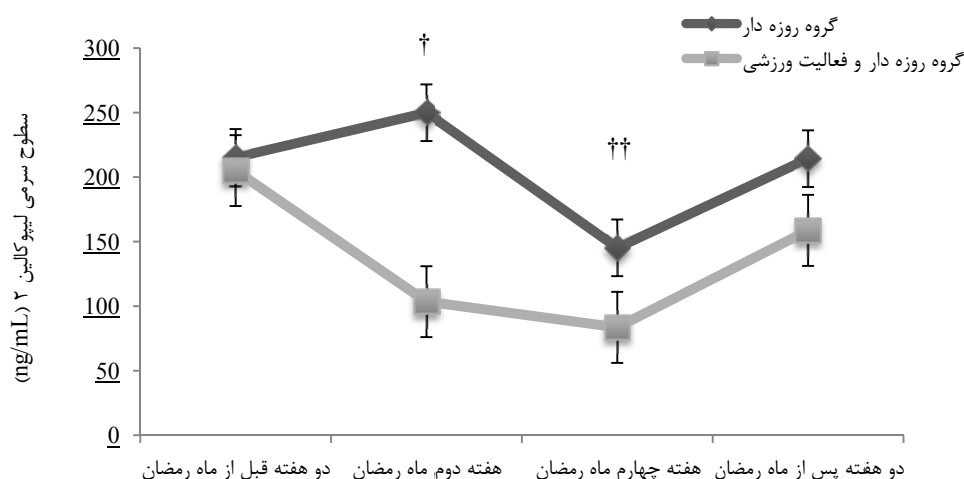
مرحله	متغیر*	مقاومت انسولینی (HOMA)	نمایه توده بدن	درصد چربی بدن	نسبت دور کمر به دور لگن	توده چربی بدن
دو هفته قبل	r	۰/۲۱۶	۰/۰۲۹	۰/۰۴۱	۰/۰۴۳	۰/۰۰۱
ماه رمضان	p	۰/۲۶۶	۰/۹۱۲	۰/۸۷۶	۰/۸۷۱	۰/۹۹۸
هفته دوم	r	۰/۱۶۲	۰/۰۸۵	۰/۰۶۸	۰/۱۴۸	۰/۰۱۵
ماه رمضان	p	۰/۵۳۳	۰/۷۴۶	۰/۷۹۵	۰/۵۱۵	۰/۹۹۵
هفته چهارم	r	۰/۴۹۶	۰/۵۱۵	۰/۶۲۳	۰/۵۰۵	۰/۵۳۵
ماه رمضان	p	۰/۰۴۳	۰/۰۳۵	۰/۰۰۸	۰/۰۳۹	۰/۰۲۷
دو هفته بعد ماه رمضان	r	۰/۱۳۲	۰/۲۸۱	۰/۰۸۲	۰/۲۱۰	۰/۱۸۴
	p	۰/۶۱۵	۰/۲۷۵	۰/۷۵۵	۰/۴۱۹	۰/۴۷۹

* در جدول ۲ بیانگر ضریب همبستگی و p مقادیر معناداری را نشان می دهد. سطح معناداری پذیرفته شده در سطح $p < 0.05$ می باشد

تغییرات بین گروهی در نسبت کلسترول تام به کلسترول لیپوپروتئین پر چگال تنها طی دو هفته پس از ماه رمضان، میان دو گروه معنادار بود ($p < 0.05$).

نتایج بدست آمده از بررسی های تکرار شونده بیانگر کاهش در سطوح سرمی LCN2 در گروه روزه دار بود اما این کاهش به لحاظ آماری معنادار نبود. با این حال، بررسی های تکرار شونده در مورد سطوح سرمی LCN2 در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی بیانگر کاهش معنادار در مقادیر سرمی LCN2 بود ($F_{3,24} = 3.975, p = 0.05$). در

گروهی در نسبت کلسترول تام به کلسترول لیپوپروتئین پر چگال تنها در هفته چهارم ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان، میان دو گروه معنادار بود ($p < 0.05$). با ادامه گذشت ماه رمضان، سطوح کلسترول لیپوپروتئین بسیار کم چگال (VLDL) و کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL) کاهش یافته بود که به لحاظ آماری معنادار نبود. در خصوص نسبت کلسترول لیپوپروتئین کم چگال به کلسترول لیپوپروتئین پر چگال، نتایج کاهش معناداری را در این نسبت تنها در گروه روزه دار نشان داد ($p < 0.05$). با این حال،



نمودار ۱- سطوح سرمی لیپوکالین ۲ (LCN2) طی چهار وهله تکرار شونده (دو هفته قبل از ماه رمضان، هفته دوم، هفته سوم و دو هفته پس از ماه رمضان) در افراد چاق. † سطح معناداری پذیرفته شده $p < 0.05$ برای تغییرات درون گروهی و †† سطح معناداری پذیرفته شده $p < 0.05$ برای تغییرات بین گروهی.

مقاومت انسولینی بسیار مؤثر است که علل مختلفی برای آن بیان شده است (۳۵،۳۶). از دلایل احتمالی آن می‌توان به تغییرات سطوح خونی برخی ادیپوسایتوکاین‌های ترشحی از بافت ادیپوسیت مانند سایتوکاین‌های التهابی نظیر لیپوکالین-۲ (LCN2) (۲۲)، اینترلوکین-۱ بتا ($IL-1\beta$)، فاکتور نکروز دهنده توموری آلفا ($TNF-\alpha$) (۳۷،۳۸)، پروتئین واکنش گر C با حساسیت بالا (Hs CRP) (۲۳) و اینترلوکین-۶ ($IL-6$) (۳۹) اشاره کرد که مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته و تغییرات آنها مورد بررسی و در برخی موارد مورد تأیید قرار گرفته است؛ اما اثر روزه داری و فعالیت‌های ورزشی بلند مدت بر سطوح خونی این عوامل بویژه سطوح سرمی LCN2 مورد بررسی قرار نگرفته است و محدود یافته‌ها درباره تغییرات آنها حتی در مورد تمرینات ورزشی گمراه کننده است (۳۷). به همین منظور سطوح سرمی LCN2 به همراه سایر فاکتورهای مؤثر در مقاومت انسولینی در افراد چاق مورد بررسی قرار گرفت. از آنجایی که LCN2 بالقوه یک سایتوکاین التهابی در نظر گرفته می‌شود، سطوح بالای این بیومارکر به همراه افزایش ثانویه در سطوح $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ از عملکرد مطلوب انسولین بر روی غشاء سلول‌ها کاسته و منجر به بروز مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ می‌گردد.

خصوص بررسی تغییرات درون گروهی مشخص گشت سطوح سرمی LCN2 در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی با وجود کاهش در طول ماه رمضان، تنها بین هفته چهارم و دو هفته قبل از ماه رمضان تفاوت معناداری وجود دارد (همچنین، تغییرات بین گروهی نیز تفاوت معنادار میان دو گروه را نشان داد ($F_{1,16} = 154/134, p = 0/000$). به علاوه، بررسی بین گروهی نشان داد سطوح LCN2 در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی به طور معناداری کمتر از سطوح LCN2 در گروه روزه دار است ($t_{16} = 3/30, p = 0/004$) (نمودار ۱).

جدول ۴، ارتباط میان سطوح LCN2 و شاخص‌های مرتبط با مقاومت انسولینی در افراد چاق را نشان می‌دهد. بر این اساس، بین سطوح LCN2 و شاخص‌های مرتبط با مقاومت انسولینی در افراد چاق تنها در هفته چهارم ماه رمضان ارتباط مثبت معناداری وجود داشت ($p < 0/05$). اما میان سطوح LCN2 و شاخص‌های مرتبط با مقاومت انسولینی داوطلب‌ها طی سایر مراحل ارتباط معناداری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

فعالیت ورزشی در کنترل و درمان تصلب شرائین، بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت نوع ۲ و

تغییر در سطوح LCN2 را متعاقب برنامه تمرینی گزارش کردند. به نظر می رسد عدم توجه به کنترل رژیم غذایی و یا حتی داوطلبهای متفاوت با تحقیق ما دلیل وجود این تناقض باشد (۲۱). همچنین، نتایج این تحقیق با نتایج دمیچی و همکاران تنها در زمینه فعالیت ورزشی (بدون اثر مداخله ای ماه رمضان) متفاوت است که بدلیل تفاوت در نوع پروتکل تمرینی می باشد. آنها در مطالعه خویش افزایش در سطوح LCN2 را متذکر شدند (۴۲) که بدیهی است افزایش شدت تمرینی و نزدیکی شدت تمرینی به حد بیشینه خویش واکنش پروتئینهای مرحله حاد بویژه LCN2 را به همراه دارد. با این حال، نتایج تحقیقی دیگری روی زمینه LCN2 در دسترس نیست.

یکی از اهداف دیگر تحقیق ما، بررسی میزان تغییر پروفایل لیپیدی در افراد چاق طی ماه رمضان بود. از آنجایی که فرا رفتن برخی از شاخص های لیپیدی از مقدار معینی منجر به بیماری های قلبی-عروقی به ویژه آترواسکلروزیس می گردد، بنابراین، مهم است تا تغییرات آن طی روزه داری همراه با فعالیت ورزشی طی ماه رمضان در افراد چاق بررسی گردد. در همین راستا، نتایج ما بیانگر آن بود که در پروفایل لیپیدی همانند سطوح سرمی LCN2 (که خود به عنوان یک ادیپوسایتوکاین مشتق شده از بافت چربی است) و شاخص های مقاومت انسولینی، یک نقطه بحرانی وجود دارد. بدین معنی که بهبود در پروفایل لیپیدی افراد چاق در هر دو گروه طی هفته چهارم ماه رمضان رخ داده بود و این بهبود در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی بارزتر بود. لذا، به همان نحوی که طی ماه رمضان سطوح سرمی LCN2 کاهش می یافت، بهبود در پروفایل لیپیدی (کاهش در نسبت های موثر در آترواسکلروزیس و سطوح سرمی لیپید و افزایش در HDL-C) افراد چاق حاصل می شد. بر اساس مطالعات انجام گرفته، حق دوست و همکاران، یاراحمدی و همکاران و فدایی و همکاران افزایش در پروفایل لیپیدی طی ماه رمضان گزارش کردند (۲۷، ۴۳، ۴۴). بر خلاف آنها آلدوینی و همکاران، گاما و همکاران، بوبس و همکاران، صالح منسی و

گردد (۳۹-۴۱). بنابراین کاهش سطوح LCN2 از طریق رژیم های غذایی کنترل شده و بویژه از طریق فعالیت های ورزشی منظم می تواند زمینه کاهش بروز مقاومت انسولینی را فراهم آورد (۴۱). به علاوه، از آنجایی که روزه داری ماه رمضان افزون بر یک فریضه الهی، به عنوان فرصتی جهت اصلاح رژیم غذایی در نظر گرفته می شود، لذا با گنجاندن فعالیت های ورزشی کنترل شده می توان زمینه ای جهت بررسی سطوح LCN2 و شاخص های مقاومت به انسولین وابسته به آن را مهیا نمود. در همین راستا، نتایج تحقیق بیانگر آن بود که با گذشت ماه رمضان مقادیر سرمی LCN2 در هر دو گروه روزه دار و روزه دار و فعالیت ورزشی کاهش می یابد. اوج کاهش LCN2 در هر دو گروه طی هفته چهارم ماه رمضان بود چرا که در گروه روزه دار کاهش ۳۳ درصدی و در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی کاهش ۶۰ درصد را از سطوح پایه خویش در هر دو گروه نشان داد. هر چند پس از گذشت ماه رمضان سطوح LCN2 در هر دو گروه روزه دار و گروه روزه دار و فعالیت ورزشی به ترتیب ۴۷ و ۹۸ درصد نسبت به هفته چهارم ماه رمضان افزایش یافته بود؛ این سطوح بویژه در گروه روزه دار و فعالیت ورزشی در قیاس با قبل از شروع ماه رمضان، بسیار کمتر بود. همچنین، نتایج حاصل از ارتباط سنجی بیانگر آن بود که سطوح LCN2 به جز در هفته چهارم ماه رمضان، با هیچ یک از شاخص های مرتبط با مقاومت انسولینی و ترکیب بدنی ارتباط معناداری ندارد. بدین معنی که تنها زمانی ارتباط همبستگی معناداری میان سطوح LCN2 و مدل هومئوستازی مقاومت انسولینی (HOMA) ایجاد گردید که سطوح هر دو متغیر در هفته چهارم ماه رمضان کاهش یافت. بنابراین، نتایج موید آن است که با کاهش یافتن سطوح LCN2 در افراد چاق میزان مقاومت انسولینی آنها نیز کاهش می یابد. در بررسی متون، نتایج تحقیق ما با نتایج چاویی کا و همکاران تنها در زمینه فعالیت ورزشی (بدون اثر مداخله ای ماه رمضان) متفاوت است. آنها در مطالعه خویش اثر فعالیت ورزشی را بر سطوح LCN2 در زنان چاق بررسی کرده بودند که عدم

اکثر مطالعات کاهش وزن را گزارش کردند. لذا، صالح منسی و همکاران، حق دوست و همکاران، جلیل ام می و همکاران، هلاک و همکاران، فدایی و همکاران و آنجل و استوارتز، هورانی و همکاران، طبیبی و همکاران، آلدوینی و همکاران کاهش در وزن داوطلبها را در وزن بدن افراد طی روزه داری ماه رمضان گزارش کردند (۲۶-۴۵، ۴۹، ۴۸، ۴۶، ۴۴). با این حال، مایسلز و همکاران تغییر معناداری را در وزن بدن آزمودنی ها طی روزه داری ماه رمضان گزارش نکردند (۴۷، ۵۰). به علاوه، آیت سیادا و همکاران و الدوینی و همکاران بیان داشتند که BMI طی روزه داری ماه رمضان افزایش می یابد (۵۰، ۵۱). در تضاد با آنها جلیل ال می و همکاران و هورانی و همکاران کاهش در درصد چربی بدن و کاهش توده چربی بدن را نشان دادند (۲۶، ۴۸). به علاوه جلیل ال می و همکاران کاهش در نسبت دور کمر به دور ران را گزارش کرد (۲۶). باین حال، در این مطالعات یا اثر فعالیت ورزشی اعمال نشده بود و یا این که افراد چاق به عنوان آزمودنی تحت بررسی قرار نگرفته بودند. از جمله محدودیت های تحقیق حاضر عدم امکان ارزیابی وضعیت روزه داری افراد بود که به صورت خود اظهاری مشخص گردید. به علاوه، عدم امکان بررسی روزانه و همچنین عدم امکان ارزیابی تمرینی درجه حرارت بدن افراد که می تواند به طور نسبی بر داوطلبها استرس وارد نماید، از جمله محدودیت های تحقیق حاضر بود. با توجه به نتایج حاصل از تمام متغیرهای مورد اندازه گیری در تحقیق ما، به نظر می رسد روزه داری و انجام فعالیت ورزشی با شدت بیان شده در تحقیق طی ماه رمضان در ابتدا اثر خود را با کاهش توده چربی و اندازه های آنترپومتریکی افراد چاق نشان می دهد. همراه با این کاهش، همزمان بهبود پروفایل لیپیدی در افراد چاق صورت می گیرد که این بهبود با کاهش سطح سرمی LCN2 همراه می باشد. فعالیت ورزشی بدلیل اثر کاهشی روی هایپرانسولینمی و هایپرلیپیدمی و در نهایت اثر کاهشی هایپرگلیسمی و همچنین کاهش یافتن سطوح LCN2 که به طور مستقیم اثر کاهشی روی

همکاران کاهش در مقادیر پروفایل لیپیدی را گزارش کردند (۳۱، ۴۵، ۲۵، ۲۷). به علاوه، در معدود مطالعه ای که اثر روزه داری و فعالیت جسمانی را طی ماه رمضان بررسی کرده بود این نتیجه بدست آمده است که روزه داری و فعالیت جسمانی توانسته بود پروفایل لیپیدی را کاهش دهد و این کاهش در پروفایل لیپیدی به ویژه در گروه دارای فعالیت جسمانی طی ماه رمضان معنادار بود (۲۶). درنهایت، آنجلواستوارتز تفاوت معناداری را در پروفایل لیپیدی خون طی دوره ماه رمضان و پس از دوره ماه رمضان، گزارش نکردند (۴۶). با این حال، در این مطالعات یا اثر فعالیت ورزشی اعمال نشده بود و یا اینکه افراد چاق تحت بررسی قرار نگرفته بودند.

در خصوص تغییرات آنترپومتریکی که یکی از اهداف فرعی تحقیق بود نیز مطالعاتی انجام گرفته است. با این وجود، تغییر این شاخص های بدنی طی روزه داری ماه رمضان ضد و نقیض می باشند. یکی از شاخص هایی که اکثر محققین انتظار دارند تا طی روزه داری ماه رمضان تغییر یابد، وزن بدن افراد می باشد. اما کیفیت این تغییر طی روزه داری ماه رمضان متفاوت می باشد. از آنجایی که یکی از دلایل اصلی بروز مقاومت انسولینی افزایش توده چربی بدن است، لذا با کاهش یافتن مقادیر توده چربی بدن می توان انتظار داشت تا میزان مقاومت انسولینی افراد کاهش یابد (۲۲). همانند روند کاهشی LCN2 طی ماه رمضان، اندازه های آنترپومتریکی هر دو گروه روزه دار و گروه روزه دار و فعالیت ورزشی نیز کاهش یافته بود. همچنین، ما نقطه بحرانی را در خصوص اندازه های آنترپومتریکی طی هفته چهارم ماه رمضان مشاهده کردیم. نتایج تحقیق بیانگر آن بود که بین سطوح LCN2 و اندازه های آنترپومتریکی تنها در هفته چهارم ماه رمضان ارتباط معناداری وجود دارد. بدین معنی که سطوح LCN2 و اندازه های آنترپومتریکی زمانی با یکدیگر همبستگی پیدا کردند که مقادیر آنها در افراد چاق کاهش یافته بود. بر این اساس بوبس و همکاران و مایسلز و همکاران افزایش در وزن را طی روزه داری ماه رمضان گزارش کردند (۲۵، ۴۷). در تضاد با آنها،

Available from: http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf

8. Nicklas BJ. Text book of Endurance exercise and adipose tissue. 1st ed. CRC Press: LLC; 2002. p 79-80.

9. Havel PJ. Update on adipocyte hormones-Regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. Diabetes 2004; 53:143-151.

10. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin acylation stimulating protein and adiponectin. Curr Opin Lipidol 2002; 13:51-9.

11. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002; 283:861-865.

12. Kadooglou NP, Tsanikidis H, Kapelouzou A, Vrabas I, Vitta I, Karayannacos PE, et al. Effects of rosiglitazone and metformin treatment on apelin, visfatin, and gherlin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. Meta Clin Expe 2009; 59(3): 373-379.

13. Trayhurn P, Wood S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. Br J Nutr 2004; 92:347-355.

14. Deleo JA, Yezierski RP. The role of neuroinflammation and neuro-immune activation in persistent pain. Pain 2001; 90(1): 1-6.

15. Wang Y, Lam KS, Kraegen EW, Sweeney G, Zhang J, Tso AW, et al. Lipocalin-2 is an inflammatory marker closely associated with obesity, insulin resistance, and hyperglycemia in humans. Clin Chem 2007; 53:34-41.

16. Zhang J, Wu Y, Zhang Y, Leroith D, Bernlohr DA, Chen X. The role of lipocalin 2 in the regulation of inflammation in adipocytes and macrophages. Molec Endocrin 2008; 22:1416-1426.

17. Yan QW, Yang Q, et al. The adipokine lipocalin 2 is regulated by obesity and promotes insulin resistance. Diabetes

مقاومت انسولینی ایجاد می کند، بالقوه می تواند میزان مقاومت انسولینی افراد چاق را کاهش دهد. با این حال، بدلیل اندک مطالعات انجام گرفته روی LCN2، به مطالعات بیشتری جهت تایید قطعی این اثر کاهشی نیاز است.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل طرح مصوب تحقیقاتی است (کد طرح: ۱۷۵۶۰/۲) که با حمایت مالی دانشگاه فروسی مشهد انجام گرفته است.

منابع

1. Sturm R. Childhood obesity-what we can learn from existing data on societal trends. Prevent Chron Dis, part 22005; 2(2):1-9.

2. Katzmarzyk PT, Gledhill N, Shepard RJ. The economic burden of physical inactivity in Canada. CMAJ 2000; 163:1435-1440.

3. NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. The practical guide to the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults [serial on line] June 2011; Available from: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf.

4. Steinbeck KS. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. Obese Rev 2001; 2:117-30.

5. Riddoch CJ, Bo Andersen L, Wedderkopp N, Harro M, Klasson-Heggebo L, Sardinha LB, et al. Physical activity levels and patterns of 9 and 15-yr-old European children. Med Sci Sports Exerc 2004; 36:86-92.

6. Maffei C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. Eur J Pediatr 2000; 159(1):35-44.

7. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. [Serial on line] Dec2002;

Students. *Am J Appl Sci* 2007; 4 (8): 565-569.

28. Haghdoust A, PoorRanjbar M. The interaction between physical activity and fasting on the serum lipid profile during Ramadan Singapore Med J. 2009; 50(9): 897- 901.

29. Hallak M, Nomani M. Body weight loss and changes in blood lipid levels in normal men on hypocaloric diets during Ramadan fasting. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 1197-1210.

30. Nagra S, Rahman Z, Javaria M, Qadri A. Study of some biochemical parameters in young women as affected by Ramadan fasting. *Int J Ramadan Fasting Res* 1998; 2: 1-5.

31. Gumma K, Mustafa D, Mahmoud N, Gader A. The effects of fasting in Ramadan: Serum uric acid and lipid concentration. *Bra J Nutr* 1978; 40(3): 573-581.

32. Panton LB, Graves JE, Pollock ML, Garzarella L, Carroll JF, Leggett SH, et al. Relative Heart Rate, Heart Rate Reserve, and Vo2 during Submaximal Exercise in the Elderly. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 51(4):165-171.

33. Park SK, Park JH, Kwon YC, Yoon MS, Kim CS. The effect of long-term aerobic exercise on maximal oxygen consumption, left ventricular function and serum lipids in elderly women. *J Physiol Anthropol* 2003; 22:11-17.

34. Lamarche B, Moorjani S, Cantin B, Dagenais GR, Lupien PJ, Després JP. Associations of HDL2 and HDL3 subfractions with ischemic heart disease in men, arteriosclerosis, thrombosis, and vascular. *Biology* 1997; 17:1098-1105.

35. Wright State University and Ohio LINKO ETD Center. Coronary heart disease risk stratification in full time Miami valley hospital employees [serial on line] July 2006; Available from: http://etd.ohiolink.edu/view.cgi?acc_num=wright1165604997.

36. Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;

2007; 6:2533-2540.

18. Yan QW, Yang Q, Mody N, Graham TE, Hsu CH, Xu Z, et al. Adipocytokines and insulin resistance: the possible role of lipocalin-2, retinol binding protein-4, and adiponectin. *Diabetes Care* 2009; 32(2): 362-367.

19. Borregaard N, Cowland JB. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, a siderophore-binding eukaryotic protein. *Biomaterials* 2006; 19:211-215.

20. Fu Y, Luo N, Klein RL, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. *J Lipid Res* 2005; 46:1369-1379.

21. Robergs RA, Roberts SO. Text book of Fundamental Principles of Exercise Physiology: For Fitness, Performance and Health. 1st ed. McGraw-Hill Press: Dubuque 2002; 420-475.

22. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *Clin Endocrin* 2009; 70:569-574.

23. Al Hourani H, Atoum M, Akel S, Hijjawi N, Awawdeh S. Effects of Ramadan Fasting on Some Haematological and Biochemical Parameters. *Jordan J Biol Sci* 2009; 2(3):103-108.

24. Afrasiabi A, Hassanzadeh S, Sattarivand R, Nouri M, Mahbood S. Effects of low fat and low calorie diet on plasma lipid levels in the fasting month of Ramadan. *Saudi Med J* 2003; 24(2):184-188.

25. Boobes Y, Bernieh B, Al Hakim R. Fasting Ramadan in Kidney Transplant Patients is Safe. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20(2):198-200

26. El Mi J, Beji C, Danguir F. Increased fat oxidation during Ramadan fasting in healthy women: an adaptative mechanism for body-weight maintenance. *Am j Clin Nutr* 1995; 62:302-307.

27. Mansi S. Study the Effects of Ramadan Fasting on the Serum Glucose and Lipid Profile among Healthy Jordanian

- 38.
47. Maislos M, Khamaysi N, Assali A, Abu-Rabiah Y, Zvili I, Shany S. Marked increase in plasma high density lipoprotein cholesterol after prolonged fasting during Ramadan. *Am J Clin Nutr* 1993; 57:640-642.
48. Al Hourani H M, Atoum F. Body composition, nutrient intake and physical activity patterns in young women during Ramadan. *Singapore Med J* 2007; 48 (10): 906-910.
49. Tayebi M, Hanachi P, Ghanbari Niaki A, Nazar Ali P, Ghorban-alizadeh G. Ramadan Fasting and Weight-Lifting Training on Vascular Volumes and Hematological Profiles in Young Male Weight-Lifters. *Global J Health Sci* 2010; 2(1): 161-166.
50. Maislos M, Abou-Rabiah Y, Zuili I, Iordash S, Shany S. Gorging and plasma HDL-Cholesterol-The Ramadan model. *Eur J of Clin Nutr* 1998; 52: 127-30.
51. Ait Saada D, Attouf G, Kassoul S, Italhi M, Kati D. Effect of the Ramadan Fasting on the Variations of Certain Anthropometric and Biochemical Parameters in Type 2 Diabetic Patients Treated with Medications Mixture (Biguanides and Sulfamides). *Adv in Bio Res* 2008; 2 (6): 111-120.
- 340(2):115-26.
37. Baum M, Klöpping-Menke K, Müller-Steinhardt M, Liesen H, Kirchner H. Increased concentrations of interleukin 1-beta in whole blood cultures supernatants after 12 weeks of moderate endurance exercise. *Eur J Appl Physiol* 1999; 79:500-503.
38. Sommer G, Weise S, Kralisch S, Lossner U, Bluher M, Stumvoll M, et al. Lipocalin-2 is induced by interleukin-1 β in murine adipocytes in vitro. *J Cell Biochem* 2009; 106:103-108.
39. Das UN. Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition* 2004; 20:323-326.
40. Petersen A, Pedersen B. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* 2005; 98:1154-1162.
41. U. S. Department of Health and Human Services. Physical activity and Health: A Report of the Surgeon General [serial on line] Apr 1996; Available from: <http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/pdf/sgrfull.pdf>.
42. Damirchi A, Rahmani-nia F, Mehrabani J. Effect of a single bout graded exercise on the cytokines response and insulin resistance index. *Bra J Bio* 2011; 5(2):132-140.
43. Yarahmadi Sh, Larijani B, Bastanagh MH, Pajouhi M, Baradar Jalili R, Zahedi F, et al. Metabolic and clinical effects of Ramadan fasting in patients with type II diabetes. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003; 13: 329-332.
44. Fedail SS, Murphy D, Salih SY, Bolton CH, Harvey RF. Changes in certain blood constituents during Ramadan. *Am J clin Nutr* 1982; 36:350-3.
45. Aldouni A, GhalimN, BenslimanA, Lecerf F, SaileR. Fasting during Ramadan induces a marked increase in high density lipoprotein cholesterol and decrease in low density lipoprotein cholesterol. *Ann Nutr Met* 1998; 41: 242-249.
46. Angel IF, Schwartz NE. Metabolic changes resulting from decreased meal frequency in adult male Muslims during the Ramadan fast. *Nuts Rept Int* 1975; 11:29-

Comparison of effects of ramadan fasting and regular aerobic exercise on lipocalin-2 (lcn2), lipid profile and insulin resistance in non-active obese men

Nahid Bijeh, PhD, Associate professor of sport physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran. bijeh@um.ac.ir

***Sadegh Abbasian**, PhD student, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran (*corresponding author). sadeghabasian@gmail.com

Abstract

Background: The aim of this study was to compare the effects of fasting during Ramadan (as a dietary pattern) and regular aerobic exercise on LCN2, lipid profile and insulin resistance indexes in non-active obese men.

Methods: This study was a semi-experimental research with a repeated measures design. In this study 18 obese men with a range of 40 to 50 years old and BMI over 30 kg per square meter after a public call among of 70 subjects were selected randomly. Subjects were divided into fasting (N=9) and fasting and exercise (N=9) groups. The first group did only fasting and the second group did exercise for 27 sessions in addition to fasting. In order to evaluate the changes in the month of Ramadan, blood samples were taken four different times. Repeated measures analysis of variance in the level of $p < 0/05$ were used to analyse the data.

Results: Results showed that LCN2 levels in both groups decreased in Ramadan month; however, this reduction was significant only in the fasting and exercise group ($p < 0/05$). Also, both groups had decreased levels of insulin resistance that significant reduction was noticed in the fasting group ($p < 0/05$). In addition, LCN2 levels in the fourth week of Ramadan was significantly associated with levels of insulin resistance in obese men ($p < 0/05$).

Conclusions: Results of the research showed that reduced levels of LCN2 by both fasting and exercise may lead to decrease of insulin resistance in obese men.

Keywords: Lipocalin-2 (LCN2), Insulin resistance, Exercise, Obese